

BPA对母体和后代影响的证据

最新的人群研究发现将持久性有机污染物暴露的增多与胰岛素抵抗风险的增加联系起来，其引发2型糖尿病和心脏病的可能性会增加。其中，双酚A（BPA）是一种普遍的内分泌干扰物，常用于制取聚碳酸酯塑料和环氧树脂。如今，研究人员已证实怀孕期间暴露于环境中一定剂量的BPA可能改变小鼠体内的胰岛素敏感性和葡萄糖稳态，并存在造成母代和子代同时患病的可能性[EHP 118(9):1243-1250; Alonso-Magdalena 等]。

实验评估了两种不同的BPA给药剂量（10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$ 或100 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$ ）对怀孕9~16天的小鼠的影响。葡萄糖新陈代谢实验则在孕鼠及其后代上进行。

BPA会加重怀孕期间及产后四个月出现的胰岛素抵抗症。投用了BPA的老鼠体重比没有投用BPA的母鼠重，并且显示更严重的胰岛素抵抗现象。另外，投用BPA的老鼠出现血液中胰岛素、肥胖荷尔蒙、三酸甘油酯和丙三醇（三酸甘油的分解物）含量增加，并且出现的分子变化也会引起骨骼肌和肝脏的胰岛素敏感性降低。

考虑到怀孕期间激素瘦素通常会有所增加，作者认为进一步研究应确定是BPA直接调节脂肪组织中的瘦素释放，还是这些动物的新陈代谢状态改变而引起的高瘦素血症。

之前，这个实验小组已通过成年雄性小鼠证实了BPA暴露与葡萄糖耐受及胰岛素抵抗症之间的关系。在此次研究中，他们进一步观察到母体暴露于BPA后6个月大的雄性后代相比其他小鼠葡萄糖耐受力降低、胰岛素抵抗显著，并且血常规参数也有所不同。另外，雄性后代的胰脏也显示钙信号和胰岛素分泌物变化。

简而言之，孕期暴露于BPA可能改变母体孕期及之后的葡萄糖代谢，并引起雄性子代出现由葡萄糖稳态改变导致的新陈代谢紊乱。研究结果同样表明应进一步检验BPA暴露是否为引发糖尿病的危险因素。

M. Nathaniel Mead，居住在北卡罗来纳州达勒姆市（Durham）的科学作家，自2002年起为EHP撰稿。

*本文参考文献请浏览英文原文

译自 EHP 118(9):A399 (2010)

原文链接

<http://ehponline.org/article/info:doi/10.1289/ehp.118-a399a>

环境污染物的暴露效应与儿童注意力缺陷/多动障碍（ADHD）的比较

注意力缺陷/多动障碍(ADHD)是儿童期最常见的神经行为障碍诊断，影响着全球超过5%的人口。虽然对ADHD的病因还所知甚少，但类似于ADHD患病儿童的特征表现可在暴露于铅或多氯联苯（PCBs）的儿童或动物身上观察到。两篇关于该问题的文献综述概述了ADHD诊断的标准，并对ADHD儿童行为测试结果与进行性暴露于铅或PCBs的儿童和实验动物的结果进行了比较[参见 EHP 118(12):1646-1653; Aguiar等; EHP 118(12):1654-1667; Eubig 等]。作者认为暴露于这些环境污染物或者其它可能的物质，可能增加ADHD的患病率。



© PhotoAlto/Fotosearch

执行功能和注意力的缺失是ADHD和进行性铅或PCBs暴露的关键特征。执行功能包括针对目标问题解决的重要认知能力，例如工作记忆、反应抑制、认知灵活性（即智力“切换装置”的能力）以及计划。注意力包括警觉能力（变得警觉且关注于某项任务的能力）和警觉状态（持续的警觉状态）。

ADHD有强烈的遗传因素，但如同其它神经发育障碍一样，其似乎涉及遗传因素、环境因素和社会因素的交互作用。ADHD儿童的神经影像研究发现负责控制执行功能和注意力的脑部区域（例如前额皮质）发生了变化。ADHD儿童中儿茶酚胺类神经递质的信号亦有变化。这些信号对于环境毒物的损害具有潜在易感性。

铅的进行性暴露已经被广泛地研究，并已知其对于认知功能和儿童行为有负面影响。这些研究提示认知灵活性、警觉状态和警觉能力等看来是最常受到铅影响的功能，但是也有证据显示对工作记忆、反应抑制和计划能力也有负面影响。多项研究亦报道了儿童血铅水平与ADHD的关联。

与之形成对比的是，研究者才刚刚开始探索PCBs暴露与ADHD诊断之间的关系。PCBs的进行性暴露被认为影响到了工作记忆、反应抑制、认知灵活性、警觉能力等认知功能，但是对于警觉状态的影响极小。动物研究进一步显示铅和PCBs均会减低大脑前额皮质的多巴胺（一种儿茶酚胺）传递信号。

虽然总体来说在环境和人体内铅或PCBs水平已经降低到最低，但是它们仍然是公共卫生问题。需要更好地理解它们在ADHD和其它神经发育障碍中的作用，这对于研究包括溴化阻燃剂、双酚A、邻苯二甲酸盐、有机磷酸酯杀虫剂和多氟烷基化合物在内的其它环境因素也有帮助，而所有这些都是近期研究提示可能与ADHD有关联的环境因素。

Julia R. Barrett, 硕士，生命科学编辑 (ELS)，居住在威斯康星州麦迪逊市的科学作家和编辑，自1996年起为EHP撰稿。她是国家科学作家协会 (National Association of Science Writers) 会员和生命科学编辑委员会 (Board of Editors in the Life Sciences) 的成员。

译自 EHP 118(12):A542 (2010)

*本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://ehponline.org/article/info:doi/10.1289/ehp.118-a542a>

扩张城市 极端高温天数骤增

城市气温明显高于周围郊区的现象被称为“城市热岛效应”。“城市热岛效应”在炎炎夏日甚至会造成高温死亡率上升。虽然极端高温气候在美国的大城市并不鲜见，但最新研究表明，极端高温事件在很多迅速扩张城市的发生频率比密集城市多了2倍以上[参见 EHP 118(10):1425-1428; Stone 等]。

作者以53个美国城市为例，比较它们的扩张程度及极端高温事件的发生率。城市扩张是根据2003年的一项基于2000年人口普查中关于土地利用数据、人口密集度、平均街区面积、民居与商业区的邻近度及土地综合利用情况的调查来估算的。极端高温气候定义为一天中最低温度、最高温度或平均温度超过1961~1990年第85百分位的天数。

作者将每一个目标城市的扩张程度和其自1956年~2005年平均每年极端高温天气出现频率进行比较。比较了50年来的数据，发现扩张最明显的城市（如亚特兰大、坦帕、大湍流市）极端高温天气的发生频率平均增加了14.8天，但密集型城市（如芝加哥、波士顿和巴尔的摩）的增长率则明显较低，为5.6天。极端高温气候与城市扩张程度间的研究发现与气候带、城市面积变化、人口增幅均无关。但数据显示，在1992年~2001年间，扩张城市的森林砍伐率比密集城市高出1倍以上。

这个调研并没有涉及两种城市高温发病及死亡率的比较。作者认为，城市扩张所带来的不计其数的负面效应（如臭氧污染、水质问题、健身锻炼越来越少等）给公共卫生有关政府部门一个警示，需要采取降低风险的战略政策，如保留植被、加强屋顶绿化，并且以更多的公共交通工具来替代私家车。以上措施还能有助于应对与气候有关的问题，如强降水。

Tanya Tillett, 文学硕士，定居于北卡罗来纳州达勒姆市，是《环境与健康展望》(EHP)的特约撰稿人兼编辑。她自2000年起加入EHP，曾代表杂志出席国内和国际会议。

译自 EHP 118 (10):A444 (2010)

*本文参考文献请浏览英文原文

原文链接

<http://ehponline.org/article/info:doi/10.1289/ehp.118-a444a>